

ANNÉE 1913

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Paul JAILLET

Né à Arbois, le 7 août 1886

Pathogénie du faux rétrécissement mitral

DANS

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

ET LA

SYMPHYSE DU PÉRICARDE

Président : M. CHANTEMESSE, professeur

PARIS

JOUVE ET C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
	TEISSIER
Pathologie chirurgicale.	LEJARS
Anatomie pathologique.	PIERRE MARIE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	MARFAN
Hygiène.	CHANTEMESSE
Médecine légale.	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	N.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Faible témoignage d'affection et
d'infinie reconnaissance.*

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Commandeur de la Légion d'honneur

PRÉFACE

Arrivé au terme de nos études médicales, nous nous faisons un devoir de présenter, à tous ceux qui nous aidèrent à parcourir les étapes de notre scolarité, l'hommage de notre gratitude et de notre reconnaissance.

Nos remerciements iront, tout d'abord, à nos maîtres de l'École de médecine de Besançon qui guidèrent nos premiers pas dans l'étude des sciences médicales. Que MM. les D^{rs}. Prieur, Gauderon, Chapoy, Mandereau, Brunswig, Ledoux et Hyenne veuillent bien trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance.

Pendant notre séjour à Paris, M. le professeur Hutinel nous fit le grand honneur de nous admettre dans son service, nous le prions de recevoir l'assurance de toute notre gratitude.

M. le professeur agrégé Démelin nous donna, dans son service de l'hôpital Saint-Louis, un enseignement essentiellement pratique de l'obstétrique qui a laissé dans notre esprit une impression ineffaçable.

M. le professeur agrégé Macaigne a bien voulu

nous proposer le sujet de cette thèse inaugurale, nous l'en remercions profondément.

M. Pasteur-Valléry-Radot, interne des hôpitaux n'a pas cessé de nous aider de ses précieux conseils dans les recherches que nécessita ce travail : c'est donc avec un vif sentiment de plaisir que nous l'assurons, ici, de notre reconnaissante et inaltérable amitié.

M. le professeur Chantemesse nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il veuille bien recevoir l'hommage de notre reconnaissance.

Pathogénie du faux rétrécissement mitral

DANS

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

ET LA

SYMPHYSE DU PÉRICARDE

INTRODUCTION

Au cours de l'évolution d'une insuffisance aortique, ou d'une symphyse du péricarde, on perçoit quelquefois par l'auscultation, au niveau de la région de la pointe du cœur, un souffle présystolique très net, accompagné souvent d'un frémissement notable, souffle qui passe alors pour le signe pathognomonique d'une sténose mitrale concomitante. A la suite de nombreuses autopsies et recherches, dont les premières furent faites en 1862 par un médecin anglais Austin Flint, on considéra que dans l'insuffisance aortique et la symphyse cardiaque, il peut exister, d'une part, un rétrécissement mitral vrai avec tous ses signes physiques cardiaques, d'autre part, un faux rétrécissement mitral ne s'accompagnant, au point de vue anatomo-pathologique, d'aucune lésion ou sténose de la valvule mitrale, mais don-

nant lieu au point de vue clinique à tout ou une partie de la symptomatologie du rétrécissement mitral.

Nous nous occuperons seulement de ce faux rétrécissement mitral coexistant, soit avec une insuffisance aortique, soit avec une symphyse du péricarde. Sa symptomatologie est absolument la même que celle du rétrécissement mitral vrai : nous constatons les mêmes signes cliniques : souffle et frémissement présystoliques.

De nombreux auteurs, anglais et français, ont essayé, d'expliquer par des théories particulières, la pathogénie de ce souffle présystolique de l'insuffisance aortique. C'est à l'étude et à la discussion des nombreuses pathogénies du souffle de Flint que nous nous attacherons dans le cours de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

ANCIENNES PATHOGÉNIES

Ce fut Austin Flint qui, le premier en 1862, publia deux observations d'insuffisance aortique accompagnée d'un roulement présystolique de la pointe et dans lesquelles l'autopsie révéla des valvules mitrales absolument normales.

Depuis cette époque de nombreux travaux ont été publiés sur cette question. Lespérance, en 1891, Converse, en 1898 et Tolot, en 1902, consacrèrent leurs thèses à ce sujet.

Flint déclarait, tout d'abord, que l'occlusion de la valvule auriculo-ventriculaire n'était pas déterminée par la contraction du ventricule, mais bien par le courant sanguin lui-même chassé de l'oreillette dans le ventricule et qui en soulevant les valves les rapprocherait l'une de l'autre et amènerait la fermeture de l'orifice. Se basant sur cette assertion, Flint admettait que, comme dans l'insuffisance aortique, le ventricule gauche est rapidement rempli par le sang régurgité de l'aorte et celui qui lui arrive de l'oreillette, avant même que celle-ci soit entrée en

contraction la valvule mitrale devait être fermée au moment de la systole ventriculaire. Lorsque cette systole arrivait, l'ondée sanguine, obligée de passer entre les lames serrées de la valvule, jetait ces dernières en vibration et produisait le bruit présystolique.

Pour Steel, au contraire, le souffle présystolique était simplement un bruit musculaire sous le dépendance de l'hypertrophie du ventricule. Lees, Guiteras et Bramwel voulurent que le souffle présystolique fût le fait de la vibration de la lame antérieure de la valvule mitrale. Le courant sanguin, régurgité de l'aorte, suivant un trajet commandé par la direction anormale de l'orifice aortique, devait être chassé vers la gauche, tomber sur la valvule mitrale et la jeter en vibration.

Weill, Keyt et Renzi émirent vers la même époque des opinions basées sur des modifications de la circulation intra-cardiaque. Weill, le premier, a recours à l'hypothèse d'oscillations rétrogrades des molécules sanguines. Ces molécules seraient refoulées à la périphérie avec une élévation de leur propre tension, ce qui déterminerait un courant central animé d'oscillations rétrogrades.

Keyt fait observer que la systole ventriculaire se produit $1/15$ de seconde avant le premier son cardiaque, et il attribue le souffle présystolique au sang poussé dans l'aorte dès qu'a lieu la contraction ventriculaire.

Renzi, lui, invoque le choc de deux courants

opposés pour se rendre compte du phénomène. Dans l'insuffisance aortique, il y a pendant la diastole une régurgitation du sang dans le ventricule gauche. Ce sang est alors heurté par celui qui vient en sens inverse de l'oreillette gauche et qui donne naissance à des tourbillons. Ces mouvements sont assez intenses pour produire un bruit remarquable, quand par la contraction de l'oreillette hypertrophiée, c'est-à-dire pendant la présystole descend avec force une ondée sanguine dans le ventricule gauche.

Maguire, en 1890, présenta une variante de la théorie de Lees, Guiteras et Bramwel. C'est toujours la valvule mitrale qui vibre, mais ici l'agent n'est plus le courant venu de l'aorte, mais bien celui qui arrive de l'oreillette. La valve antérieure, prise entre deux courants, celui venu de l'aorte et celui descendu de l'oreillette, sous l'influence de ce dernier, entrerait en vibration et produirait le souffle.

Pour Saint-Cyr de Monlaur (Thèse de Paris, 1889-1890), le souffle présystolique a toujours été observé au moment où le cœur affaibli se laissait dilater (asystolie), il en conclut que le ventricule devenant du fait de la dilatation plus large que l'aorte, l'ondée sanguine régurgitée passe d'une partie étroite (aorte) dans une partie plus large (ventricule), qui devient brusquement plus large encore, à la fin de la diastole, lorsque l'oreillette se contracte : d'où un souffle présystolique. Ce souffle ne serait donc pour cet auteur qu'une vibration présystolique de la colonne sanguine régurgitée de l'aorte, sous l'influence de

la dilatation ventriculaire commandée par la systole auriculaire.

Lespérance, dans sa thèse inspirée par le professeur Potain, arrive à cette conclusion que le souffle présystolique qui existe dans l'insuffisance aortique et la symphyse cardiaque n'est qu'un bruit extra-cardiaque, d'origine cardio-pulmonaire.

Peu après, Sansom, en 1892, soutint l'opinion que le courant rétrograde de l'aorte dans l'insuffisance aortique venant frapper la grande lame de la mitrale, la soulève et produit ainsi un rétrécissement relatif de l'orifice mitral, donnant naissance à un renforcement du souffle diastolique quand survient la systole auriculaire.

En 1895, Fisher publia douze cas de souffle présystolique avec symphyse du péricarde, et il considéra ces cas comme le résultat d'un trouble d'innervation. Mais il ne spécifie pas quel est ce trouble.

Charlewood Turner explique le bruit de l'insuffisance aortique par le mécanisme suivant : la dilatation du ventricule qui accompagne souvent l'insuffisance aortique provoquerait, dans certain cas, une insuffisance mitrale relative permettant ainsi le reflux du sang pendant la systole. Mais ce reflux ne se produirait qu'au début de la systole vu que, lorsqu'une certaine partie de la contraction a été accomplie, les valves de la mitrale, auparavant incapables, deviennent capables de fermer l'orifice.

Dans sa thèse inaugurale, un auteur anglais, Phear (*Lancet*, 1895) fait intervenir plusieurs causes. L'une

peut être la sclérose de la valve mitrale avec épaissement des piliers et cordages ; cette lésion aurait pour effet de maintenir en permanence les valves mitrales dans la position qu'elles prennent lorsque normalement les piliers se contractent pour contribuer à la systole ventriculaire ; et par suite de cette tension permanente l'orifice limité par la valve prendrait la forme d'une fente qui ferait obstacle au libre passage du sang auriculo-ventriculaire : réalisant ainsi, en fait, un rétrécissement, quoique après la mort on puisse introduire autant de doigts que dans un orifice mitral normal. L'autre cause capable de créer le faux rétrécissement mitral, peut être la dilatation du ventricule gauche qui réaliserait des conditions analogues aux précédentes par l'éloignement qu'elle produit de l'implantation des piliers et par la tension consécutive du système valvulaire. L'hypertrophie de l'oreillette gauche serait aussi un élément nécessaire à la production du souffle présystolique indépendant du rétrécissement mitral.

Converse, (Thèse du Paris, 1898), élève de Potain, reprit l'ancienne théorie de Renzi en la modifiant quelque peu. Le professeur Potain, en effet, était revenu sur l'opinion qu'il avait émise précédemment, opinion que l'on trouve dans la thèse de Lespérance et dans cette thèse de Converse, inspirée par lui, on trouve la théorie suivante : le roulement présystolique de l'insuffisance aortique est dû à la rencontre du courant venant de la cavité auriculaire, pendant la systole de l'oreillette avec le courant aortique

refluant dans le ventricule. Ce roulement présystolique se produit chaque fois que la lésion des sigmoïdes aortique est telle que le courant d'insuffisance est fortement dévié vers l'orifice mitrale, c'est-à-dire chaque fois que le courant aortique rencontre le courant mitral à peu près à angle droit. Il en résulte ainsi une exagération des vibrations du courant aortique par le courant auriculaire au moment où celui-ci atteint son maximum de vitesse, c'est-à-dire pendant la systole de l'oreillette.

Dans sa thèse intitulée : *Signes physiques cardiaques du rétrécissement mitral et leur variabilité*, Tolot cite 34 cas de bruit présystolique en dehors du rétrécissement mitral. Sur ces 34 observations, treize fois les valvules mitrales étaient indurées et sur 7 cas où l'état des piliers de la mitrale était indiqué, quatre fois les piliers sont épaissis et deux fois raccourcis. Se basant sur les résultats de ces observations, Tolot admet que cette induration, cette sclérose de la mitrale ou de ses piliers peut, dans certains cas, être suffisante pour amener la production d'un roulement présystolique ; et il admet que le roulement présystolique est un bruit musculaire produit par la contraction du ventricule rendue plus lente et plus saccadée par les obstacles que lui créent les altérations de la valvule et de ses piliers.

Dans un article sur l'interprétation du signe de Flint, Thomayer réfute l'opinion généralement admise que le souffle présystolique de l'insuffisance aortique est dû à un rétrécissement fonctionnel de

l'orifice mitral, le reflux du sang dans le ventricule venant refouler la grande valve de la mitrale, laquelle entre alors en vibration. En observant de près un certain nombre de malades atteints d'insuffisance aortique, cet auteur constate que ce signe de Flint coexiste avec une dilatation notable de la moitié gauche du cœur et ne tarde pas à disparaître aussitôt que cette dilatation a diminué d'une manière assez appréciable. Cela étant, et en se basant sur la coïncidence de ce signe avec une dilatation considérable du ventricule gauche, Thomayer serait porté à mettre ce signe sur le compte de l'ectasie du ventricule gauche : l'orifice mitral ne participant pas à cette dilatation au même titre que la cavité ventriculaire, subirait une transformation linéaire qui au point de vue de la physiologie pathologique, équivaldrait à un rétrécissement et se traduirait par le même souffle, présystolique ; quand le ventricule gauche tend à recouvrer ses dimensions normales, ce souffle qui est une des conséquences mécaniques de la dilatation du ventricule, disparaît.

Enfin, dans un article récent, MM. Chalié et Nové-Josserand (*Gazette des Hôpitaux*, 19 oct. 1911) citent l'observation d'un cas de pseudo-rétrécissement mitral au cours de l'insuffisance aortique. Dans leurs conclusions, ces auteurs se rangent à la même opinion que Tolot et restreignent la cause du souffle de Flint aux lésions de la mitrale, c'est-à-dire à l'induration des valves, à la sclérose et à la rétraction des piliers.

CHAPITRE II

DISCUSSION DES ANCIENNES PATHOGÉNIES

Nous allons discuter ces diverses pathogénies émises depuis Flint pour expliquer le souffle présystolique de l'insuffisance aortique, et nous essaierons de montrer qu'elles sont toutes ou fausses, c'est-à-dire contraires aux données actuelles de la physiologie cardiaque ou insuffisantes.

A la théorie de Flint, on peut objecter que si les valvules auriculo-ventriculaires étaient refoulées par le sang régurgité de l'aorte et venaient alors se mettre en contact les unes avec les autres, il n'existerait pas une ouverture en boutonnière, une véritable fente capable de donner naissance à un souffle. En effet, les bords de la valvule mitrale ne sont pas adhérents entre eux ; et si ces valvules se rapprochent, elles ne le font qu'avec une force qui est celle de leur flottaison, force qui ne saurait résister à celle de la contraction de l'oreillette, si peu puissante que soit celle-ci : d'où impossibilité de production du souffle présystolique ; la seule condition qui peut les tendre

et leur permettre de vibrer est le début de la systole, or, celle-ci n'est pas encore commencée, lorsque se produit le souffle de Flint : nous sommes dans la présystole.

Si ce souffle présystolique est simplement un bruit musculaire, comme le déclare Steel, pourquoi ce souffle n'existe-il pas dans toutes les hypertrophies ventriculaires, comme par exemple dans le mal de Bright ?

Aux pathogénies de Guiteras, Bramwell et Lees, nous répondrons que le courant d'insuffisance aortique qui doit se diriger vers la grande lame antérieure de la mitrale et faisant vibrer cette dernière, produire ce souffle présystolique, ne saurait se renforcer à la fin de la diastole ; au contraire, il a plutôt une tendance à diminuer, puisque la différence de pression intra-ventriculaire et intra-aortique va en diminuant.

L'hypothèse de Keyt est ingénieuse, mais on ne conçoit pas pourquoi le sang lancé dans l'aorte produirait un bruit au début de son passage pour devenir silencieux pendant le reste de la contraction ventriculaire.

La théorie de Renzi, et par là même celle de Converse qui se rapproche beaucoup de cette dernière, sont passibles de nombreuses objections.

Tout d'abord le souffle de l'insuffisance aortique va en s'atténuant à partir du début de la diastole et par conséquent au moment où arrive la contraction auriculaire, les tourbillons doivent être bien peu

rapides, bien insuffisants certainement pour la production d'un bruit, d'un souffle. D'autre part, si ces pathogénies étaient exactes, le bruit présystolique devrait être presque constant dans l'insuffisance aortique, les conditions invoquées par les auteurs se rencontrant dans la grande majorité des cas, or, il n'en est rien.

Enfin, ces théories sont incompatibles avec les données actuelles de la physiologie cardiaque : à savoir que le souffle est causé par la veine fluide vibrante qui se forme au point où le liquide va passer de la partie rétrécie dans la partie dilatée qui lui fait suite.

A Saint-Cyr de Monlaur qui fait du souffle présystolique un phénomène contemporain de l'asystolie, on peut objecter que le souffle de Flint se produit fréquemment en dehors de l'asystolie, et que, si sa théorie était vraie, le souffle devrait être diastolique et non présystolique.

A la pathogénie de Lespérance, qui fait du souffle présystolique de l'insuffisance aortique un souffle extra cardiaque d'origine pulmonaire, Converse déclare que la coexistence de ces deux souffles, souffle diastolique de l'insuffisance aortique et souffle présystolique cardio-pulmonaire est absolument exceptionnelle. De plus, si on examine avec soin toutes les observations produites à ce sujet, nous verrons immédiatement que le souffle perçu à l'auscultation est un souffle sus-apexien, tandis que le souffle extra-cardiaque est presque toujours apexien; d'autre part

aucun bruit cardio-pulmonaire ne s'accompagne de frémissement, or dans un certain nombre d'observation, on a constaté un frémissement notable, constant, le véritable frémissement du rétrécissement mitral vrai. Enfin le souffle de Flint diffère essentiellement des bruits extra-cardiaques par ses principaux caractères : son timbre souvent dur, sa constance et sa fixité.

A Samson qui voit dans le souffle présystolique le résultat d'un rétrécissement mitral relatif, on peut demander pourquoi, la même cause subsistant toujours, ce souffle n'existe-t-il pas dans toutes les insuffisances aortiques. De même la pathogénie de Fisher ne peut pas être acceptée, car elle est en complet désaccord avec les lois actuelles de la physiologie cardiaque.

On peut faire à la théorie de Charlewood Turner deux objections principales. D'abord le murmure présystolique de l'insuffisance aortique est souvent prolongé, débutant après le deuxième bruit du cœur et augmentant d'intensité et de rudesse jusqu'au premier bruit : par ce fait même, il ne peut être expliqué par la régurgitation à travers l'insuffisance mitrale relative, car ce reflux n'est possible qu'au moment de la systole ventriculaire, or nous sommes seulement dans le présystole. De plus si cette théorie était juste, c'est-à-dire, si ce murmure présystolique était dû à la régurgitation du sang à travers la mitrale insuffisante, les lésions anatomiques étant absolument les mêmes, pourquoi ce souffle ne se

produit-il pas dans tous les cas, d'insuffisance mitrale ?

Les théories de Phear nous paraissent de même insuffisantes. Dans un premier cas il admet comme cause du souffle présystolique la sclérose de la valvule mitrale, dans un autre la dilatation du ventricule gauche accompagnée de l'hypertrophie de l'oreillette gauche. Or, comme nous avons pu le constater en étudiant minutieusement les procès-verbaux des autopsies, l'une ou l'autre de ces causes nous paraît incapable de produire à elle seule le souffle de Flint. Et, au point de vue physiologique, une seule nous semble insuffisante pour l'expliquer.

A Tolot, on peut répondre que la sclérose de la mitrale, sans rétrécissement, accompagnée de l'épaississement et de l'induration de ses piliers n'est pas une cause suffisante pour expliquer ce souffle présystolique : car tout orifice mitral qui à l'autopsie ne se montre ni rétréci, ni retracté fût-il sclérosé ou eût-il ses piliers indurés et raccourcis, cet orifice mitral seul, disons-nous, est insuffisant pour produire le souffle de Flint.

Enfin, si on accepte la pathogénie récente de Thomayer, on ne s'explique pas pourquoi dans tous les cas de dilatation du ventricule gauche, on n'observerait pas ce souffle présystolique : or il n'en est rien. De plus, rien ne prouve que quand le ventricule, de dilaté qu'il était, a recouvré ses dimensions normales le souffle disparaît.

En résumé, nous venons donc de montrer par cette étude critique que de nombreuses objections pou-

vaient être faites aux différentes pathogénies invoquées jusqu'ici pour expliquer ce pseudo-rétrécissement mitral de l'insuffisance aortique et nous pensons pouvoir affirmer qu'aucune de toutes ces théories ne donne sur la genèse du souffle de Flint une explication suffisante et rationnelle.

CHAPITRE III

NOUVELLE PATHOGÉNIE

MM. Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot présentent, tout récemment, à la Société Anatomique (octobre 1912), un cas très net de pseudo-rétrécissement mitral dans l'insuffisance aortique (1).

Voici cette observation :

OBSERVATION

Louis B..., âgé de vingt-cinq ans, ferblantier entre le 10 août à l'hôpital Tenon pour une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Dans ses antécédents on note, pendant son service militaire une fièvre typhoïde, une pleurésie, une congestion pulmonaire et une crise de rhumatisme articulaire.

La crise qui décida son entrée à l'hôpital, a été précédée de malaises et d'une angine ; elle intéresse

1. Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot, *Faux rétrécissement mitral dans l'insuffisance aortique et la symphyse du péricarde. Sa pathogénie* (Bulletin de la Société Anatomique, octobre 1912).

le poignet et l'articulation tibio-tarsienne de chaque côté, et s'accompagne d'une température allant de 38 à 40 degrés.

Au cours de cette attaque, huit jours après l'entrée du malade, apparaissent une douleur précordiale, une sensation de constriction et des crises d'angor avec irradiations dans le bras gauche. Et, pendant plusieurs jours, le malade manifeste un état général grave : pâleur du visage, anxiété, anorexie, langue sèche et saburrale, faiblesse générale, température oscillant entre 37°8 et 39 degrés ; urines rouge foncé, très albumineuses, des troubles respiratoires en rapport avec des lésions pleuro-pulmonaires : toux quinteuses, expectoration mousseuse, râles humides et fins en avant et à gauche, des deux côtés en arrière. Puis l'état du malade s'améliore.

Au commencement de septembre nous cherchâmes à préciser la nature du trouble cardiaque dont la complexité associée à une tachycardie permanente (120) ne laissait pas que de nous embarrasser.

L'existence d'un frottement, qui avait été admis au début des troubles cardiaques, parut désormais pouvoir être écarté. Voici le résultat de l'examen pratiqué le 16 septembre : augmentation du volume du cœur, dont la pointe se trouve dans le sixième espace et en dehors du mamelon, faisant sentir son impulsion sur une surface assez étendue intéressant le quatrième, cinquième et sixième espaces ; perception très nette d'un *frémissement présystolique* ; *souffle systolique* de la pointe à propagation axillaire

(insuffisance mitrale); *roulement diastolique* dans la région de la pointe, à tonalité grave, et *souffle présystolique*, souvent difficiles à percevoir à cause de la tachycardie et de la dyspnée, mais parfois dans les phases de calme perçus avec une netteté indiscutable, et, par leur association avec le frémissement présystolique justifiant le diagnostic de rétrécissement mitral.

De plus, l'auscultation de la base faisait entendre un souffle doux aspiratif, diastolique ayant bien le caractère du *souffle de l'insuffisance aortique*. Ce souffle ne s'entendait guère qu'au niveau de la partie moyenne et à gauche du sternum. En raison de la difficulté de perception de ces deux souffles diastoliques, l'aortique et le roulement mitral, l'accord fut long à s'établir chez les élèves qui n'entendaient à tour de rôle que l'un ou l'autre; mais en mettant à profit les moments de calme, et en insistant sur la différence de timbre, de tonalité et de siège on finit par s'entendre. D'ailleurs, l'insuffisance aortique avait pour elle la pâleur du sujet ainsi que l'hypertrophie considérable du cœur, et le pouls impulsif et dépressible, un peu faible néanmoins du fait de la lésion mitrale.

L'existence d'ondulations précordiales dans la région sus-apexienne avait soulevé l'hypothèse d'une symphyse, mais on ne s'y arrêta pas. On s'en tint au diagnostic d'affection complexe du cœur comprenant : insuffisance aortique, insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral.

Pendant les trois mois que dura encore la maladie, l'état du malade présenta des alternatives d'aggravation et de rémission, au cours desquelles on constata une congestion pulmonaire de la base gauche qui dura plusieurs semaines ; une congestion permanente du foie, une hématurie qui fut (à tort) attribuée à un infarctus rénal ; des poussées intermittentes d'albuminurie avec douleurs lombaires violentes ; des crises de tachycardie avec agitation de la paroi précordiale rendant impossible l'analyse des signes cardiaques.

Enfin, une crise asystolique plus forte, compliquée d'œdème pulmonaire aigu, finit par emporter le malade le 12 décembre.

AUTOPSIE

Symphyse cardiaque totale en voie d'organisation, se présentant sous la forme d'un tissu conjonctif infiltré gorgé de suc, comme une couenne translucide, épaisse de 2 ou 3 millimètres à plus d'un centimètre vers la base, avec des zones de vascularisations rougeâtres ; on se rend compte maintenant que c'est l'épaisseur de cette lame qui rendait difficile la transmission du bruit de souffle aortique et en empêchait la perception au foyer classique.

Le cœur (1), dans son ensemble, est considérable-

1. La pièce anatomique est déposée au musée Dupuytren.

ment hypertrophié et dilaté, ses cavités, surtout le ventricule gauche, restent largement béantes.

Orifice aortique. — Les valvules sont épaissies, scléreuses, avec un bourrelet de végétations dures le long de leur bord libre : à l'épreuve de l'eau, leur accollement laissait un petit orifice triangulaire, témoin de leur insuffisance.

Orifice mitral. — L'anneau fibreux est dilaté, mesurant au moins 13 centimètres de circonférence. Les valves sont dures, scléreuses, épaissies et surtout près de leurs bords ; elles sont aussi notablement rétractées, mais sans le moindre rétrécissement, car trois doigts y passent avec aisance. Les cordages sont épais et la portion des piliers sur lesquels ils viennent s'insérer est envahie sur plusieurs millimètres d'épaisseur par un tissu de sclérose, blanc et dur qui coiffe le sommet du pilier.

A noter encore un épaississement scléreux, blanchâtre, de l'endocarde pariétal du ventricule gauche, prédominant sur la cloison.

La valvule tricuspide est aussi le siège d'un épaississement scléreux. Les valvules pulmonaires sont indemnes.

L'examen histologique n'a rien présenté de particulier : état adulte du tissu de sclérose des valvules ; et, du côté du péricarde, organisation du tissu conjonctif, sans foyers microbiens apparents.

REMARQUES

Il s'agissait, en résumé, d'un jeune homme de vingt-cinq ans, entré à l'hôpital pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu, au cours de laquelle on constata une affection complexe du cœur caractérisée par un souffle systolique de la pointe, un roulement diastolique avec souffle présystolique dans la région de la pointe et frémissement présystolique, enfin un souffle diastolique de la base : cet ensemble justifiait le diagnostic de : insuffisance avec rétrécissement de l'orifice mitral, insuffisance aortique.

La plupart du temps la tachycardie et l'agitation de la région précordiale rendaient l'exploration difficile, mais la netteté avec laquelle chacun de ces signes a pu être constatée à certains moments rendait indiscutable ce double diagnostic ; la différence du timbre et de tonalité ne permettaient pas de prendre le roulement diastolique mitral pour la propagation vers la pointe du souffle de l'insuffisance aortique.

A l'autopsie on trouve, d'une part, une symphyse cardiaque épaisse en voie d'organisation, et, d'autre part, des lésions orificielles dont l'insuffisance aortique. En examinant l'orifice mitral on fut très étonné de ne pas trouver le rétrécissement prévu ; bien plus, l'orifice était considérablement dilaté et admettait

sans hésitation le passage de trois doigts malgré l'épaississement scléreux des valves.

Nous étions donc en présence d'un cas de pseudo-rétrécissement mitral, comme on en a signalé au cours de l'insuffisance aortique ou de la symphyse cardiaque, c'est-à-dire un de ces cas où pendant la vie on a perçu les signes du rétrécissement de l'orifice mitral, et où à l'autopsie cet orifice se montre ou normal ou même dilaté et insuffisant.

Le cas que nous avons observé offre, à l'examen, les divers facteurs qui ont été incriminés : induration et épaississement de la valvule mitrale, sclérose des piliers, hypertrophie et dilatation ventriculaire. Peut-on attribuer à l'un plus d'importance qu'à l'autre. Il semble que l'élément capital indispensable dans la production du souffle-roulement est la dilatation associée à l'hypertrophie du ventricule gauche ; elle est signalée dans toutes les observations. Du fait de l'hypertrophie de sa paroi le ventricule gauche doit probablement, aussitôt après la contraction systolique, revenir activement à son expansion diastolique, et en raison de sa grande capacité due à sa dilatation, il doit exercer une sorte d'aspiration énergique sur le sang de l'oreillette. Que la grande valve mitrale ait ses bords soudés, scléreux, épaissis, que les piliers soient tendus du fait de leur raccourcissement ou de l'éloignement de leur insertion pariétale, on comprend aisément que, même sans qu'il y ait rétrécissement orificiel, cette valve mitrale maintenue en tension pendant la phase diastolique (au

lieu d'être rétractée comme à l'état normal) entre en vibration sous la poussée du flot auriculaire sollicité par l'appel impérieux du ventricule.

En cas d'insuffisance aortique, le rôle du reflux artériel nous paraît accessoire et même discutable, car ainsi qu'on l'a objecté, la force de ce courant de retour va en s'atténuant du début à la fin de la diastole, alors que le frémissement de la valve mitrale n'apparaît qu'au cours de la diastole et va en s'accroissant jusqu'à sa terminaison. D'autre part, il s'en faut que le souffle de Flint soit chose fréquente dans l'insuffisance aortique. Il y aurait donc lieu de vérifier si son existence n'est pas en rapport avec le degré d'hypertrophie ventriculaire.

En résumé, nous croyons que le faux rétrécissement mitral, observé dans l'insuffisance aortique et la symphyse du péricarde, a pour facteur capital la dilatation avec hypertrophie de ventricule gauche associée à la sclérose de la valvule mitrale et de ses piliers.

Nous allons reprendre les diverses observations jusqu'ici publiées et voir quels sont les éléments que l'on rencontre le plus fréquemment à l'autopsie de ces cas de faux rétrécissement mitral. Nous verrons ainsi si — ainsi que tend à le prouver cette observation et cette étude critique de MM. Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot — les éléments nécessaires à la production de ce pseudo-rétrécissement mitral sont bien l'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche associée à l'épaississement de la valvule mitrale.

OBSERTATIONS

OBSERVATION I

(Thèse de Lespérance, Paris, 1891).

FLINT [I], in *American journal of medical Science*, juillet 1862
*Insuffisance aortique. — Souffle présystolique de la pointe
sans rétrécissement mitral.*

Homme âgé de cinquante-six ans, qui eût à plusieurs reprises des palpitations, un sentiment de suffocation, de l'expectoration de mucus sanguinolent et une sensation de mort imminente. Dans les intervalles de ces attaques, le patient n'était aucunement gêné dans sa respiration, même en se livrant à des exercices actifs. En somme, il se considérait en parfaite santé. Il n'avait jamais eu de rhumatisme.

Examen clinique. — Le cœur était augmenté de volume manifestement hypertrophié. *A la pointe, bruit de souffle présystolique.* *A la base* excitait un *souffle diastolique*, dont la diffusion s'étendait à presque toute la région précordiale. Il n'y avait aucun souffle systolique ni à la base, ni au sommet.

Autopsie. — Le cœur était augmenté de volume, il pesait 515 gr. 62. *Hypertrophie du ventricule gauche.* L'aorte athéromateuse était dilatée de manière à rendre les valvules manifestement insuffisantes.

La valvule mitrale ne présentait rien d'anormal, sauf quelques petites végétations à la base des segments, quand on regardait l'orifice par l'ouverture de l'oreillette, *Aucun retrécissement mitral.*

OBSERVATION II

(Thèse de Lespérance)

FLINT [II]

Malade de l'hôpital de la Charité (Nouvelle-Orléans) présentant au point de vue clinique un *double souffle aortique*, systolique et diastolique, tous les deux bien marqués. Il y avait en même temps un *scuffle présystolique distinct* au niveau de la pointe.

Autopsie. — Aorte dilatée, infiltrée de dépôts calcaires. Valvule aortique insuffisante. Aucune lésion à la valvule mitrale, orifice ni rétréci, ni dilaté, valvule suffisante. *Cœur très augmenté de volume* (poids : 545 gr. 87). *Ventricule gauche hypertrophié*, ses parois mesuraient 2 cent. 50 d'épaisseur.

OBSERVATION III. Résumée

(Thèse de Lespérance.)

LEES [I], in *American journal of medical Science*, 1890.
Souffle présystolique de la pointe, dû à insuffisance aortique
Homme de vingt et un ans, avec histoire de chorée suivie de rhumatisme articulaire aigu.

Examen clinique. — Matité cardiaque très augmentée, impulsion visible et diffuse.

A la pointe *murmure présystolique* et systolique. Le murmure présystolique occupa une large partie de la diastole, il disparut un certain temps, puis réapparut plus tard. Pas de frémissement.

A la base. — *Double souffle aortique.*

Autopsie. — Péricarde complètement adhérent. Le cœur est très hypertrophié surtout le ventricule gauche.

Orifice mitral admettait trois doigts, les valves étaient épaissies ; et sur la surface auriculaire du segment antérieur, au niveau de sa partie moyenne et aussi sur les cordes tendineuses, il existait des plaques d'endocardite récente sans ulcération. *Il n'y avait pas de sténose.*

Valves aortiques épaissies avec végétations récentes et ulcérations.

OBSERVATION IV

(LEES [II], thèse de Lespérance.)

Homme de trente-trois ans, entré à l'hôpital Saint-Mary pour de la dyspnée et de l'ascite.

A l'examen, on lui trouve un cœur très gros avec impulsion cardiaque perçue jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus et cinq travers de doigt au delà du mamelon.

A la base, on entend un souffle sourd, rugueux et systolique, et de plus, dans le second espace intercostal droit, près du sternum, on découvre aussi un bruit diastolique, court et localisé.

A la pointe, *souffle distinctement présystolique* et systolique. Le souffle présystolique était soufflant et court.

Autopsie. — Cœur très gros, pesant 842 gr. 75.

Les segments de la valvule aortique étaient confondus en une masse calcaire rigide, occupant les trois quarts de l'orifice, il ne demeurait plus qu'une ouverture de la grandeur d'un crayon.

L'orifice mitral admettait trois doigts; les segments étaient sains, si ce n'est qu'on y voyait un peu d'athérome sur la base du segment antérieur. Ils n'étaient ni déformés, ni raccourcis.

OBSERVATION V

(LEE S [III], thèse de Lespérance.)

Homme, âgé de quarante-cinq ans. Jamais de rhumatisme, pas de syphilis.

Le premier symptôme de sa maladie fut un œdème des pieds apparu cinq semaines avant son admission à l'hôpital. Pendant une semaine, il eut de la dyspnée, le jour de l'admission il y avait de l'orthopnée.

Pouls 100, fuyant, cependant le vaisseau demeure distendu entre les battements.

Examen du cœur. — Matité cardiaque s'étend jusqu'à la ligne du mamelon.

Impulsion faible.

A la base. — Double souffle, systolique sourd, diastolique moins sourd et s'entendant mieux dans le quatrième espace.

A la pointe. — Souffle présystolique, peu long, mais d'un caractère bien tranché et tout à fait localisé.

Autopsie. — Cœur gros, pesant 593 gr. 75.

Valvule aortique complètement insuffisante et très malade.

Les segments antérieurs et postérieurs se sont soudés par leurs bords. de sorte que le courant sanguin régurgité dut être dirigé sur la valvule mitrale. Tous les segments sont couverts de végétation véruqueuse et de quelques ulcérations.

Orifice mitral admet quatre doigts. La *valve antérieure et sa corde tendineuse très épaissies*, mais non raccourcies, la valve postérieure très légèrement épaissie.

Valvules pulmonaires et tricuspides normales.

OBSERVATION VI (Résumée)

(MAGUIRE [1] in *Am. j. off. med. sci.*)

Souffle présystolique dû à une insuffisance aortique

Homme de cinquante-cinq ans. Jamais de rhumatisme, mais excès alcooliques de toutes sortes. Depuis quatre ou cinq mois, troubles dyspeptiques et douleurs en diverses parties du corps.

Examen du cœur. — Choc précordial très diffus, le choc véritable semble se faire dans le cinquième espace intercostal quelque peu en dehors de la ligne du mamelon, signe évident de dilatation affectant à la fois les cavités droite et gauche.

A la base, au niveau du quatrième espace intercostal gauche, près du sternum, on entend un *souffle diastolique* qui se propage en bas jusqu'à l'appendice xyphoïde.

Immédiatement au-dessous du mamelon, existe un *souffle systolique*, bref, qui devint ensuite plus rude et plus prolongé et qui, dans la suite, disparut complètement.

Autopsie. — *Cœur très hypertrophié*, pesant 1093 gr. 75. *l'hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche.*

Valvule aortique insuffisante et laisse voir de l'athérome avancé, cause d'un retrait considérable des segments.

Orifice mitral admettait facilement trois doigts, *donc pas de sténose*.

Sur la valve antérieure, il existait quelques taches d'athérome. Les cordes tendineuses étaient saines.

OBSERVATION VII (Résumée)

(MAGUIRE [H] in *Medical chronicle*.)

Homme âgé de quarante ans. Rhumatisme dans les antécédents. Pas de syphilis. Le malade s'essoufflait facilement, surtout en se baissant, en même temps qu'apparurent des vertiges et des faiblesses. Il est pâle et maigre, ses carotides battent visiblement. Le pouls est brusque, ample et fuyant.

Examen du cœur. — La pointe bat dans le sixième espace intercostal.

Matité cardiaque verticale sur la ligne parasternale gauche commence à la troisième côte et s'étend en bas jusqu'à la septième; la matité transverse commence au bord droit du sternum et s'étend à gauche jusqu'à 2 cm. 50 en dehors du point où bat la pointe.

A la base: murmure systolique et diastolique.

A la pointe: on entendit tout d'abord un murmure systolique faible qui devint ensuite plus fort et se propagea légèrement vers l'aisselle. On vit apparaître ensuite un peu au-dessus de la pointe un *souffle présystolique* non rugueux, plutôt soufflant, manifestement séparé du deuxième bruit et terminé par le premier bruit normal.

Autopsie. — Cœur très hypertrophié et pesant 687 gr. 50.

Valvule aortique manifestement insuffisante à l'épreuve de l'eau.

Orifice mitral admet aisément trois doigts, la valve antérieure est légèrement épaissie et la face ventriculaire rugueuse. Les cordages tendineux n'étaient ni épaissis, ni raccourcis.

OBSERVATION VIII

(CHARLEWOOD TURNER [I], *Saint-Thoma's Hospital Reports*
New series, 1836. Thèse de Tolot. Lyon, 1902.)

Homme de trente-trois ans. Impulsion du cœur diffuse. Pointe sur la ligne mamelonnaire à deux pouces au-dessous du mamelon.

Examen du cœur. — A la pointe, thrill présystolique par instant, *souffle présystolique* tous les deux battements, alternant avec un murmure systolique. *A la base, double souffle*

Autopsie. — Cœur très hypertrophié.

Les valves mitrales étaient très épaissies, mais suffisantes. Valves aortiques très insuffisantes.

OBSERVATION IX

(CHARLEWOOD TURNER [II]. Thèse de Tolot.)

Femme de trente-deux ans. Rhumatisme dans les antécédents, murmure systolique de la pointe, suivi d'un murmure diastolique doux, presque continu avec le systolique dont le début avait un caractère présystolique.

Autopsie. — Épanchement péricardique. Le cœur pesait

605 grammes. Les deux ventricules étaient élargis ; les valves mitrales étaient *épaissies* et insuffisantes : les valves aortiques paraissaient insuffisantes.

OBSERVATION X

(GUITERAS [I], *Transactions of the Association of American physicians*, 1887. Thèse de Tolot.)

Murmure présystolique de tonalité basse, rude, dans les deuxième, cinquième et sixième espaces gauches et aussi double souffle à la base.

A l'autopsie, cœur très hypertrophié. Orifice mitral admettait trois doigts, les valves étaient opaques, légèrement *épaissies*, non adhérentes et suffisantes. Valves aortiques courtes et *épaissies*.

OBSERVATION XI

(THÉODORE FISHER [I], *Medical Press and circular*
Thèse de Tolot.)

Garçon de quatorze ans. Thrill systolique de la pointe et murmure mitral systolique et mésodiastolique. A un autre moment, il y eut un *murmure présystolique* localisé.

Après la mort, *adhérence généralisée du péricarde*. Poids du cœur 640 grammes. L'orifice mitral mesurait 10 cm. 5 ; les valves étaient *épaissies*, mais non raccourcies. Les valves aortiques étaient légèrement *épaissies*, mais non rétractées.

OBSERVATION XII

(THÉODORE FISHER [II], thèse de Tolot.)

Garçon de douze ans. Murmure systolique de la pointe. A différentes reprises un bruit roulant fut trouvé suivant le deuxième bruit, et il existait à la pointe des murmures méso-diastolique et présystolique.

Autopsie. — *Adhérences généralisées du péricarde. Cœur gros.*

Orifice mitral élargi : *les valves étaient épaissies.* Valves aortiques normales.

OBSERVATION XIII

(THÉODORE FISHER [III], *idem.*)

Fille de treize ans. Murmure de la pointe présystolique et systolique. Après la mort, *adhérences généralisées du péricarde. Pas de sténose de l'orifice mitral, mais léger épaississement* et raccourcissement des valves ; frange de petites granulations.

Valves aortiques normales.

OBSERVATION XIV

(PHEAR [I], *Lancet*, 1895, thèse de Tolot.)

Garçon de dix-huit ans avec chorée et rhumatisme dans les antécédents. Le malade eut un murmure systolique mitral et

plus tard un murmure diastolique variable, tantôt au début de la diastole, tantôt *présystolique*, tantôt absent ; il était associé avec un *thrill*.

Autopsie. — *Adhérences du péricarde* au cœur et à la paroi thoracique. *Dilatation* des deux côtés du cœur et spécialement *du côté gauche*. L'orifice mitral admettait trois doigts ; les *valves étaient légèrement épaissies*, les cordages *tendineux* étaient épaissis, mais non raccourcis. Les valves aortiques étaient suffisantes et présentaient quelques petites granulations.

OBSERVATION XV

Rolleston et Dickinson rapportent (in *Lancet*, 6 mars 1897)

3 cas de « mitrale à valves soudées sans rétrécissement » ayant donné lieu à la production d'un murmure *présystolique* (ces auteurs déclarent avoir observé une douzaine de cas semblables).

Premier cas. — Femme de trente ans. Depuis deux ans, palpitations. Œdème des jambes depuis six mois. Impulsion du cœur large et violente. Pointe dans le cinquième espace gauche très en dehors de la ligne mamelonnaire. A la *pointe*, *murmure rude*, accompagné d'un *thrill*, terminé par un bruit éclatant et suivi d'un murmure systolique soufflant. Mort de pneumonie.

Autopsie. — *Symphyse du péricarde ancienne*. Oreillette droite dilatée et ventricule hypertrophié. Valves tricuspide et pulmonaire saines.

Orifice mitral admettait facilement deux doigts. Les bords des segments et les cordages *tendineux* étaient épaissis et ces

derniers raccourcis, si bien que la valve apparaissait attirée dans le ventricule en forme d'entonnoir.

Le ventricule gauche était hypertrophié et très dilaté.

Deuxième cas. — Homme de trente-neuf ans. Rhumatisme douze ans auparavant. Œdème et dyspnée depuis six mois. Il souffrait d'une angine.

A la pointe du cœur *roulement diastolique* et *murmure systolique* soufflant. Double murmure au niveau du sternum.

Autopsie. — Péricarde normal. Poids du cœur très augmenté. Le côté droit était petit. L'oreillette gauche était épaissie. *L'orifice mitral admettait presque trois doigts*, mais par suite de *l'épaississement et de la soudure des valvules*, il paraît avoir été un moment donné sténosé, puis ouvert par la dilatation du ventricule gauche. Les *cordages tendineux étaient épaissis* et quelques-uns de ceux-ci attenant à la valve antérieure étaient érodés. Cette valve montrait un anévrisme au début. Le ventricule gauche était *très dilaté et hypertrophié*. Myocarde gras.

Les valves aortiques étaient sclérosées et insuffisantes ; il y avait quelques végétations.

OBSERVATION XVI (Résumée)

(CONVERSE, Thèse de Paris, 1898.)

Homme de quarante et un ans, ayant eu la fièvre typhoïde à dix-huit et la syphilis à vingt et un ans, mais aucune affection rhumatismale.

Depuis un an, il est sujet à des crises douloureuses occupant la région précordiale avec irradiations dans l'épaule et le bras du côté gauche. Ces crises sont très violentes. Elles survien-

nent presque exclusivement la nuit, très rarement le jour à la suite d'une fatigue. Elles se reproduisent presque chaque nuit et durent une à deux heures. Il n'a d'ailleurs ni palpitations, ni essoufflement même quand il marche vite ou fait un effort. Il n'a jamais eu d'œdème. Céphalée intense. La vue est souvent trouble.

Examen clinique : Pression radiale 19 1/2. *Cœur volumineux*. La matité mesure 146 centimètres carrés. La pointe bat dans le sixième espace à 5 centimètres au-dessous du mamelon, ne le dépasse en dehors que d'un centimètre et demi.

À la base. à la partie interne du deuxième espace intercostal droit et sous le sternum à ce niveau : *double souffle*. Le souffle systolique plus fort, plus rude, se propage vers la clavicule, le diastolique plus doux, aspiratif se propage jusqu'à la pointe.

Au-dessus de la pointe, dans la région du mamelon, on entend à la fin du souffle diastolique, un *renforcement présystolique* très distinct, de tonalité plus basse.

Frémissement très marqué au niveau de la sous-clavière. Double souffle crural faible, mais manifeste. Sonorité pulmonaire et respiration normales.

Les jours suivants, le malade fut pris de crises violentes accompagnées de sueur froide et durant plus d'une heure ; ces crises se répétèrent et le malade succombe quinze jours plus tard à une crise d'œdème pulmonaire aigu.

Autopsie. — Symphyse pleurale complète à droite, presque complète à gauche.

Les deux poumons emphysémateux à la partie supérieure, très œdémateux dans tout le reste de leur étendue.

Cœur volumineux, comme les deux poings du sujet. Le ven-

tricule gauche constitue la pointe et à peu près les deux tiers de l'organe.

L'orifice ne présente aucun rétrécissement. Il laisse passer trois doigts. *Sa valvule est épaissie* près de ses bords. Elle est suffisante à l'épreuve de l'eau.

L'appareil sigmoïdien aortique est insuffisant. Les lames valvulaires sont épaissies près de leur bord, la lame postérieure est forcée, et s'abaisse au-dessous du plan des deux autres.

OBSERVATION XVII

(CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND, *Gazette des Hôpitaux*, oct. 1911.)

Charles B..., cinquante-six ans, serrurier, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon dans la clinique du professeur Roque, le 21 novembre 1910.

Père alcoolique, mère morte cardiaque. Un frère et une sœur en bonne santé. Veuf depuis cinq ans. Sa femme et l'un de ses enfants sont morts de tuberculose. Deux enfants vivants en bonne santé.

Personnellement, en bas âge ou dans la première enfance, coqueluche, rougeole scarlatine. A onze ans, abcès froid, costal semble-t-il sous le mamelon droit et qui a donné pendant un an.

Deux attaques de rhumatisme articulaire subaigu : l'une à quinze ans attribuée à l'humidité, fut peu intense et ne nécessita pas l'alitement. Poussée semblable à quarante-cinq ans.

Déjà tout jeune, le malade avait de l'oppression sous l'influence du moindre effort et sentait battre son cœur violemment. C'est

surtout vers l'âge de trente ans que la respiration devint plus pénible et cette dyspnée d'effort alla en augmentant.

Examen clinique. — Au cœur, pointe dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc large, mais pas dôme vrai. *Frémissement diastolique typique à la pointe.* A la base, *souffle systolique* bref, mais se propageant dans les vaisseaux du cou ; et *souffle diastolique* descendant le long du sternum jusqu'à l'appendice xyphoïde et de là se propageant jusqu'à la pointe ; il est de timbre musical, aspiratif de tonalité assez élevée et couvre la plus grande partie de la diastole. Dans la région sus-apexienne, on perçoit un murmure diastolique tout différent ; c'est un roulement de tonalité assez basse et de peu d'intensité, qui se retrouve atténué dans la région axillaire ; ou oppose ses caractères à ceux du souffle aortique.

Retard du pouls carotidien sur le choc de la pointe. Danse des carotides. Pouls de Corrégau marqué. Double souffle crural. Pouls capillaire.

Diminution de la sonorité au niveau du poumon droit. Pas de râles. Expectoration muqueuse.

Examen négatif des autres viscères.

Le malade a fait plusieurs séjours dans le service ; on a constamment retrouvé les mêmes signes cardiaques ; le frémissement devenait très typique en faisant mettre le malade dans la position verticale, il changeait parfois de temps pour devenir présystolique, et on percevait toujours un roulement diastolique bien distinct du souffle aortique ; beaucoup plus rarement, on entendit un bruit présystolique.

Le 15 avril 1911, le malade fit vers onze heures du matin un repas plus copieux qu'à l'ordinaire. A une heure de l'après-

midi, il se sentit mal à l'aise, accusa une sensation de plénitude gastrique, s'assit à côté de son lit. Tout d'un coup, on le vit pâlir et s'affaïsser. Cette syncope fut d'emblée mortelle.

Autopsie. — Aorte très dilatée surtout à son origine et jusque sur la crosse. A l'ouverture, nombreuses plaques calcaires d'athérome, nombreuses ulcérations remplies de bouillie athéromateuse; quelques petites plaques papuleuses : surélevées, blanches, assez dures, légèrement criantes sous le bistouri; les orifices des intercostales et des coronaires sont perméables, mais l'orifice de la coronaire droite est légèrement rétréci.

Cœur. — Les commissures des valves sigmoïdes aortiques sont soudées. De plus, le bord libre de la valve postéro-interne est très épaissi et induré, et rétracté, tendu comme une corde; et c'est cela surtout qui crée l'insuffisance aortique si nette à l'épreuve de l'eau. Quant au rétrécissement aortique, il y a lieu d'en admettre anatomiquement un certain degré, à cause de l'état des commissures.

Pas d'insuffisance mitrale. *Pas de rétrécissement* mitral, car l'orifice admet aisément trois doigts. On note un état blanc, fibroïde, très marqué des *valvules mitrales*, qui sont *épaissies*; le bord libre est ourlé, brillant, épaissi, mais rien d'anormal aux commissures. Les *cordages tendineux* sont *durs, épais, fibreux*; leur sclérose manifeste descend à la périphérie et dans l'intérieur des piliers charnus, eux-mêmes très scléreux.

Le myocarde est blanc, dur, criant sous le couteau. Des nappes, des îlots de sclérose apparaissent à l'œil nu jusqu'à la pointe et même plus à la pointe qu'à la base. La région du

faisceau de His a le même aspect, légèrement sclérosé, mais d'une manière discontinue.

Hypertrophie cardiaque.

L'examen anatomique du cœur dans ces diverses observations peut se résumer par le tableau schématique suivant :

OBSERVATION I. — FLINT [I]

Hypertrophie du ventricule gauche.

Quelques petites végétations au niveau de la valvule mitrale.

OBSERVATION II. — FLINT [II]

Hypertrophie du ventricule gauche.

Pas de lésions de la valvule mitrale.

OBSERVATION III. — LEES [I]

Hypertrophie du ventricule gauche.

Épaississement des valvules mitrales et des cordages tendineux.

OBSERVATION IV. — LEES [II]

Hypertrophie du cœur.

Un peu d'athérome sur la valvule mitrale.

OBSERVATION V. — LEES [III]

Hypertrophie du cœur.

Épaississement de la valvule mitrale.

OBSERVATION VI. — MAGUIRE [I]

Hypertrophie du ventricule gauche.

Un peu d'athérome sur la valvule mitrale.

OBSERVATION VII. — MAGUIRE [II]

Hypertrophie du cœur.

Épaississement de la valvule mitrale.

OBSERVATION VIII. — CH. TURNER [I]

Hypertrophie du cœur.

Épaississement de la valvule mitrale.

OBSERVATION IX. — CH. TURNER [II]

Hypertrophie du cœur.

Épaississement de la valvule mitrale.

OBSERVATION X. — TH. FISHER [I]

Hypertrophie du cœur.

Épaississement de la valvule mitrale.

OBSERVATION XI. — TH. FISHER [II]

Hypertrophie du cœur.

Épaississement de la valvule mitrale.

OBSERVATION XII. — TH. FISHER [III]

Léger épaississement de la valvule mitrale.

OBSERVATION XIII. — PHEAR [I]

Dilatation du cœur gauche;

Léger épaissement de la valvule mitrale.

OBSERVATION XIV. — ROLLESTON et DICKINSON [I]

Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche.

Épaississement de la valvule mitrale et des cordages tendineux.

OBSERVATION XV. — ROLLESTON et DICKINSON [II]

Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche.

Épaississement de la valvule mitrale et de ses cordages tendineux.

OBSERVATION XVI. — CONVERSE [I]

Hypertrophie du ventricule gauche.

Épaississement de valvule mitrale.

OBSERVATION XVII. — CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND

Hypertrophie du cœur.

Épaississement de la valvule mitrale et des cordages tendineux.

OBSERVATIONS XVIII. — MACAIGNE et PASTEUR-VALLERY-RADOT

Hypertrophie et dilatation du cœur.

Épaississement de la valvule mitrale et des cordages tendineux.

En somme sur ces 19 cas, nous trouvons mentionner dix-sept fois l'hypertrophie du cœur avec épaissement de la valvule mitrale.

Ces deux éléments sont toujours, ou presque toujours, de pair ; ils semblent donc indispensables puisque presque constants. Il n'y a pas lieu d'attribuer une place plus importante à l'un qu'à l'autre puisque dans toutes les observations on les trouve l'un et l'autre associés.

Ainsi sont réduites à néant les pathogénies invoquées soit en faveur de l'hypertrophie cardiaque seule, soit en faveur de l'épaississement de la valvule mitrale seul. Il faut l'un et l'autre, puisque toujours, ou presque toujours, ces deux éléments se trouvent réunis.

Quant aux autres pathogénies, elles ne tiennent pas debout devant la constatation des faits. Il est donc inutile d'y revenir.

Hypertrophie du ventricule gauche et épaissement de la valvule mitrale, telles sont les deux causes presque constantes du pseudo-rétrécissement mitral puisqu'on les rencontre dans 89,9 0/0 des cas.

La dilatation n'est notée que rarement dans les observations. Elle n'est signalée implicitement que dans quatre des cas. L'hypertrophie étant l'élément capital pouvait masquer cette dilatation aux yeux d'observateurs peu prévenus, d'autre part cette dilatation ne pouvait être que relative.

Dans la constatation des faits précédents, il nous

semble donc que l'on puisse interpréter ainsi le souffle de Flint :

Le ventricule gauche hypertrophié ne revient pas, après la systole, passivement à son expansion diastolique : la diastole est active. Le sang est par là même aspiré énergiquement vers le ventricule. Pour expliquer cette aspiration énergique, il faut vraisemblablement qu'un certain degré de dilatation s'associe à l'hypertrophie.

Pendant cette diastole active, la valvule mitrale, épaissie et maintenue en tension, sous la poussée du flot sanguin aspiré énergiquement par le ventricule hypertrophié, entre en vibration: d'où production du souffle présystolique, du souffle de Flint.

CONCLUSIONS

I. — Au cours de l'insuffisance aortique ou de la symphyse du péricarde on constate parfois un syndrome de rétrécissement mitral qui n'est pas produit par un rétrécissement mitral vrai.

II. — Les nombreuses pathogénies, jusqu'ici invoquées pour l'expliquer, sont fausses ou insuffisantes.

III. — Ce pseudo-rétrécissement mitral est dû à l'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche associée à l'épaississement de la valvule mitrale.

Vu : le Président de thèse,
CHANTEMESSE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BALEFOUR.** — A propos du bruit présystolique (Lancet, 1872).
- BARIÉ.** — Maladies du cœur et de l'aorte.
- Variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral (Presse médicale, 10 avril 1901).
- CONVERSE.** — Diagnostic différentiel et mécanisme du roulement présystolique dans l'insuffisance mitrale. Thèse de Paris, 1898-1899.
- CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND.** — Sur un cas de pseudo-rétrécissement mitral dans l'insuffisance aortique (Gazette des hôpitaux, octobre 1911).
- FISHER.** — Bruit présystolique et souffle diastolique en dehors de la sténose mitrale (Lancet, 1895).
- Brit. médic. Journal, 1894.
 - Medical. Press and Circular, 1894.
- FLINT.** — Bruit présystolique en dehors de la sténose mitrale in American journal of medic. sc., 1862.
- In American journal of med. sc., 1886.
 - Lancet, 1883.
- GUITERAS.** — Bruit présystolique en dehors du rétrécissement mitral. Transaction of the association of american physician, 1887.
- LEES.** — Bruit présystolique en dehors du rétrécissement mitral (International american journal of. med. sc., 1890).
- LESPÉRANCE.** — Souffle présystolique cardio-pulmonaire dans l'insuffisance aortique. Thèse de Paris, 1892.
- MACAIGNE et PASTEUR-VALLERY-RADOT.** — Faux rétrécissement

mitral dans l'insuffisance aortique et la symphyse du péricarde. Sa pathogénie (Société anatomique, octobre 1912).

PHEAR. — Sur le murmure présystolique en dehors de la sténose mitrale (Lancet, 1895).

POTAIN. — Cliniques de la Charité, 1894.

— Semaine médicale, 1889.

SAINT-CYR DE MONLAUR. — Étude des bruits de la pointe dans l'insuffisance aortique. Thèse de Paris, 1889-1890.

TOLOT. — Signes physiques cardiaques du rétrécissement mitral et leur variabilité. Thèse de Lyon, 1902.

THOMAYER. — Sur l'interprétation du signe de Flint (Semaine médicale, 25 avr. 1905).

TURNER (Charlewood). — Souffle diastolique de la pointe Saint-Thomas Hospital reports, 1896.